前摇言摇

摇摇病理学是医学的主干课程之一，是基础医学与临床医学、预防医学的桥梁和纽带。它从形态学角度研究疾病发生、发展的基本规律，揭示疾病的本质。本病理学教材的基本内容分总论和各论两部分，总论主要讲述疾病中带有共性的各种基本规律，各论主要讲述人体各系统主要疾病各自病变的特殊规律。教学内容以常见病、多发病为重点，适当介绍国内、外医学的新成就，反映现代科学水平，为学习临床课程奠定理论基础。学习过程中要求系统掌握该学科的基本理论知识，同时学会对疾病的临床辩证思维，正确认识和分析疾病转化的规律，将基本理论知识灵活运用于实践，培养独立自学、分析问题和解决问题的能力。

本教材遵循教育部关于"教材建设精品化，教材要适应多样化教学需要"的指示精神，在教育部首批网络课程教学试点的基础上，按照国家精品课程建设的要求，立足本科教学，联合多所医学高等院校共同编写而成。担任该教材的主编、副主编都是其所在院校教学、科研和外科病理诊断方面的专家、教授和学科带头人，大多数承担或完成有国家和省级自然科学基金课题，在病理教学研究和改革方面取得了国家级和省级多项教学成果，是一支始终坚持在教学一线、具有丰富教学经验的编写队伍。多年教学的积累和体会使他们对各章节知识的难点和重点有更确切的理解。教材编写分文字教材和网络教材两部分，文字教材力求言简意赅，在强调基础理论、基本知识、基本技能的同时也注意深入浅出，注意科学性与实践性的结合，便于所教所学，并在重点、难点和临床病理联系等处作了更详细地解释。网络教材集中多所院校的教学资源，累计大体标本和切片标本资料 [illegible] 多例，以及 [illegible] 多个动画、[illegible] 多学时的视频资料和 [illegible] 多条题目和思考题构建的题库。网络教材还提供网络答疑、管理、考试等多项教学辅助功能，具有良好的扩增性。同时利用网络特性，提供与病理学相关的解剖学、组织胚胎学课程内容和部分临床学科内容，更加有利于学生在学习过程中进行基础学科间的横向沟通，基础与临床的纵向连接，提升学习的内涵和外延，既满足学生的在校学习，又可促进学生自主学习和终生学习。本套教材也是广西"十五"新世纪教改工程项目和广西壮族自治区教育厅主持的成人高等教育（本科）教材建设研究课题、广西自然科学基金研究项目、广西教育厅科研项目等多项研究成果的结晶。

本教材编写的原则是力求适合地方医学院校现代医学高等教育的培养目标，适应现代教学模式和教学规律，注意将病理学的知识与相关学科（基础医学、临床医学）知识通过现代教育技术手段进行联系，为学生提供充足的学习资源，便于加深其对病理学知识的理解和临床应用。通过教材的编写和网络资源共享，一方面解决地方医学院校教学资源相对不足的矛盾，另一方面将教学资源通过网络形式免费呈现，降低教材的出版成本，减轻学生的负担，实现真正意义上的立体化教材。同时还能及时体现学科进展，避免文

需要全本请访问 www.ertongbook.com

字教材发行延时造成的知识滞后。

本教材网络课程包含理论课学习、实验课学习、网络辅助学习等五块内容，学生可登陆 [illegible] 网站进行学习，详见书后说明。

应当指出，本教材以文字和网络相结合来编写是一个尝试，尽管编委们尽了最大的努力，但由于时间仓促，水平和经验有限，仍会有不尽人意之处，恳请各位使用和关心本教材的同道和学子多提意见和建议，以利于再版时改进，为促进我国高等医学教育事业的发展而共同努力。

在本教材的编写过程中得到众多关心病理教学改革和病理教材建设的病理前辈和同行的热心支持和帮助，并得到不少建设性意见。在病理学习网站的建设过程中得到不少兄弟院校提供的宝贵的教学资源，在此一并表示感谢。

编摇者摇摇

摇 摇目摇录

摇摇摇摇摇摇摇绪论 …… 员

第一章摇细胞、组织的适应、损伤和修复 …… 缘
第一节摇细胞和组织的适应 …… 缘
第二节摇细胞和组织损伤 …… 愿
第三节摇细胞调亡和细胞老化 …… 员缘
第四节摇损伤的修复 …… 员苑

第二章摇局部血液循环障碍 …… 圆愿
第一节摇充血 …… 圆愿
第二节摇出血 …… 猿员
第三节摇血栓形成 …… 猿圆
第四节摇栓塞 …… 猿苑
第五节摇梗死 …… 源圆

第三章摇炎症 …… 源愿
第一节摇炎症的概述 …… 源愿
第二节摇炎症的基本病理变化 …… 源缘
第三节摇炎症的经过和结局 …… 缘源
第四节摇炎症的病理学类型 …… 缘远
第五节摇炎症的临床病理联系 …… 远圆

第四章摇肿瘤 …… 遥猿
第一节摇肿瘤的概念 …… 遥猿
第二节摇肿瘤的形态特征 …… 遥源
第三节摇肿瘤对机体的影响 …… 苑猿
第四节摇良性肿瘤与恶性肿瘤的区别 …… 苑缘
第五节摇肿瘤的命名与分类 …… 苑远
第六节摇常见肿瘤举例 …… 苑愿
第七节摇肿瘤的病因、发病和代谢特点 …… 愿猿

第五章摇心血管系统疾病 …… 愿苑
第一节摇风湿病 …… 愿苑
第二节摇感染性心内膜炎 …… 怨员
第三节摇心瓣膜病 …… 怨圆
第四节摇高血压病 …… 怨缘
第五节摇动脉粥样硬化 …… 怨愿
第六节摇冠状动脉粥样硬化性心脏病 …… 员园圆
第七节摇心肌炎 …… 员园源
第八节摇心肌病 …… 员园缘

第六章摇呼吸系统疾病 …… 员园苑
第一节摇慢性阻塞性肺疾病 …… 员园愿
第二节摇肺炎 …… 员员猿
第三节摇肺尘埃沉着症 …… 员员愿
第四节摇慢性肺源性心脏病 …… 员圆员
第五节摇呼吸窘迫综合征 …… 员圆圆
第六节摇呼吸系统常见肿瘤 …… 员圆猿

第七章摇消化系统疾病 …… 员圆怨
第一节摇胃疾病 …… 员圆怨
第二节摇病毒性肝炎 …… 员猿猿
第三节摇肝硬化 …… 员猿怨
第四节摇胰腺炎 …… 员员圆
第五节摇消化道恶性肿瘤 …… 员员源
第六节摇毒物及药物性肝病 …… 员猿园

第八章摇淋巴造血系统疾病 …… 员猿源
第一节摇淋巴样肿瘤 …… 员猿源
第二节摇髓样肿瘤 …… 员源园

第三节摇组织细胞和树突状细胞肿瘤 …… 员缘员

第九章摇泌尿系统疾病 …… 员愿猿
第一节摇泌尿系统正常结构和功能 …… 员愿猿
第二节摇肾小球肾炎 …… 员怨源
第三节摇肾小管和肾间质性疾病 …… 员怨愿
第四节摇尿毒症 …… 员怨愿
第五节摇泌尿系统常见肿瘤 …… 员怨园

第十章摇生殖系统和乳腺疾病 …… 员怨园
第一节摇子宫颈疾病 …… 员怨园
第二节摇子宫体疾病 …… 员怨缘
第三节摇胎盘滋养层细胞疾病 …… 员怨愿
第四节摇卵巢肿瘤 …… 员怨园
第五节摇乳腺疾病 …… 员怨猿
第六节摇前列腺疾病 …… 员怨愿

第十一章摇内分泌系统疾病 …… 圆员员
第一节摇甲状腺疾病 …… 圆员员
第二节摇胰腺疾病 …… 圆员愿

第十二章摇传染病和寄生虫病 …… 圆园猿
第一节摇结核病 …… 圆园猿
第二节摇伤寒 …… 圆园园
第三节摇细菌性痢疾 …… 圆园圆
第四节摇阿米巴病 …… 圆园猿
第五节摇流行性脑脊髓膜炎 …… 圆园缘
第六节摇流行性乙型脑炎 …… 圆园远
第七节摇脊髓灰质炎 …… 圆园苑
第八节摇麻风 …… 圆园愿
第九节摇性传播疾病 …… 圆园园
第十节摇深部真菌病 …… 圆园缘

第十三章摇病理学活体组织检查与病理诊断 …… 圆园愿

中英文对照 …… 圆园远
病理学网络课程介绍 …… 圆园源

需要全本请访问 www.ertongbook.com

绪论

本章提要 1 病理学的内容和任务 2 病理学的发展以及在医学中的地位 3 病理学的工作和研究内容 4 病理学的学习内容 5 病理学的学习方法

一、病理学的内容和任务

病理学（[illegible]）是医学的主干课程，既是与基础医学各学科密切相关的综合性学科，又是一门实践性很强的具有临床性质的学科。病理学主要研究疾病的发生、发展和转化规律，阐明疾病的本质，注重机体在疾病过程中发生的形态变化。病理学的内容和任务主要体现在：①对疾病发生原因的研究；②对病因作用下疾病发生、发展的具体环节、机制和过程的研究；③在疾病发生、发展过程中，对机体功能代谢和形态结构变化与临床疾病症状、体征关系的研究；④对疾病的转归和结局进行研究。病理学主要通过活体组织检查和尸体剖验等手段，为临床各学科提供不可或缺少的相关背景知识，为掌握疾病的本质、诊断、治疗和预防提供了必要的理论基础和实践依据。

二、病理学的发展以及在医学中的地位

病理学是一门古老的医学科学，秦汉时期的《黄帝内经》和隋唐时代的《诸病源候论》，都有对疾病发生的原因和表现提出的理论。[illegible]世纪初，[illegible]在《疾病的隐因》中将尸检中见到的内脏病变与临床症状进行了对照，被誉为病理学的创始人。意大利医学家[illegible]根据[illegible]多例尸检材料创立器官病理学，标志着病理形态学研究的开端。德国病理学家[illegible]借助于显微镜，首创细胞病理学，为病理学乃至整个医学科学的发展作出了具有划时代意义的贡献。半个世纪以来，电子

显微镜技术的应用，使超微结构病理学建立，病理形态学进入超微结构水平新阶段。此后，特别是近 [illegible] 年来，一些新的边缘学科的兴起和免疫组织化学、流式细胞术、图像分析技术和分子生物学等新技术的发展和应用，使病理学取得了突破性的发展，病理学已经从传统的肉眼观察和光学显微镜观察的形态结构观察学科，发展成为今日从宏观到分子水平，包括形态结构观察和功能改变研究的新型学科。随着跨学科研究内容的深入，近年来出现了很多新的病理学分支和独立学科，如外科病理学、妇产科病理学、儿科病理学、神经病理学、眼科病理学、口腔病理学、皮肤病理学等，从研究手段上又分出了超微病理学、免疫病理学、形态定量病理学、分子病理学等。形态学观察结果也从定性走向定量，更具客观性和可比性。

现代病理学研究技术的应用，对疾病的本质、病因、发病机制、病理变化、发展规律、临床表现和结局的研究更加深入，病理学学科地位进一步加强。在临床上，病理组织学和细胞学诊断仍是许多疾病特别是恶性肿瘤的最后确诊手段。在医院医疗纠纷、某些司法鉴定中都离不开病理诊断。到目前为止，病理诊断仍被视为具有权威性的诊断。

三、病理学的工作和研究内容

(一) 尸体剖验 ([illegible])

尸体剖验简称尸检，即对死者遗体进行病理学剖验，是病理学日常工作和研究的主要内容之一。其主要作用有：明确患者的死因，帮助考核临床诊断治疗的正确性，提高医疗质量；进一步认识少见病种或发现新的病种；是医学科研与教学资料的重要来源。对死者尸体剖验率的高低和受到重视的程度被视为是一个国家文明发达程度的象征。我国的尸检率目前还处在较低的水平，人们对尸体解剖的重要性和必要性还没有充分的认识，这种现象与飞速发展的医学科学事业非常不协调，亟待转变。

(二) 活体组织检查 ([illegible])

活体组织检查简称活检，即在患者活体局部采用切取、摘取或穿刺等方法取得组织标本进行病理检查，是临床病理工作的主要内容，其目的在于及时为临床有关学科提供被检组织的诊断，保证治疗工作的顺利进行。快速活体组织检查 (冷冻切片) 解决了手术过程中的病理诊断问题，及时地为手术方案的实施提供可靠的依据。由于活体组织检查取出的材料新鲜，原有组织细胞的结构保存较好，能较好地反映组织的病变特点，因此，还可用于细胞培养、组织细胞化学、分子病理学和超微病理学等研究。

(三) 细胞学检查 ([illegible])

通过采集病变处脱落的细胞，将图片染色后进行观察。细胞的来源可以是从病变部位如食道、鼻咽部、宫颈等直接采集的脱落细胞，也可以是自然分泌物、渗出物、排泄物和细针穿刺物等。该方法多用于肿瘤诊断，操作简单，病人易于接受，可作为排查和筛选手段之一。在确定为恶性细胞时，必须作活检证实。近年来广泛使用的液基细胞学涂片诊

断技术，大大提高了细胞诊断的阳性率。

(四) 动物实验

动物实验主要是在适宜动物身上建立某些人类疾病的模型，以便进行病因、发病机制以及病理改变和病变转归的研究。此外，利用动物实验还可进行治疗方案、药物筛选和不良反应的观察。但是由于动物与人之间存在着种系差异，因此，对于动物实验的结果仅具有参考价值而不能直接套用。

(五) 组织与细胞培养

在体外培养人或动物的细胞或组织可进行类似于动物实验的研究。由于人工干预因素直接作用于细胞或组织，因此，结果产生较快，实验周期较短，干扰因素也较少。但由于细胞或组织培养体系中缺少体内环境中神经、内分泌和细胞因子等因素之间的相互作用，培养细胞或组织接受到的影响因素单一、孤立，因此，不能将体外细胞与组织培养研究的结果与体内病变或药物作用的结果直接等同对待。

四、病理学的学习内容

病理学的课程内容分为总论和各论两部分，总论内容主要讲述不同疾病的共同特点及发生、发展的共同规律，也就是研究疾病现象的基本规律，包括细胞、组织的损伤和修复，血液循环障碍以及炎症和肿瘤。各论部分着重讨论各系统、各器官具体疾病的病变特点和发展规律，阐明各种疾病各自固有的特征和特殊规律。病理学总论与各论之间有着密切的内在联系，学好总论是学习各论的必要基础。学习各论也必须紧密联系总论中学过的知识，用以揭示各论中不同疾病的发生机制和变化规律，更好地认识疾病的本质。

五、病理学的观察方法

(一) 大体观察

大体观察是利用肉眼或辅以放大镜等简单器具，观察疾病时器官或组织的形态改变，主要涉及病变的大小、形状、色泽、重量、质地、表面和切面性状等，是病理学研究最基本的手段，很多病变仅凭肉眼的观察就可以得出初步的结论。

(二) 组织和细胞学观察

取病变组织制成切片或细胞学涂片，经不同方法染色后用显微镜观察，最常用的染色方法是苏木素－伊红染色（H-E染色）。通过综合分析病变特点，可作出疾病的病理诊断，是病理学研究和诊断疾病最常用的基本方法。

(三) 超微结构观察

运用透射电子显微镜和扫描电子显微镜可以对标本的亚细胞结构进行观察，可以观

察到线粒体、内浆网等亚细胞结构的病变和异常，甚至可以观察到分子的结构变化，如胶原蛋白的分子结构和分布，也可观察到亚细胞结构的表面特征。利用超微结构观察与免疫学和化学方法相结合还可推测结构改变与功能改变之间的关系。此观察方法在肿瘤的来源、分类和肾脏疾病的诊断中应用较多。

➤➤ (四) 组织化学和细胞化学观察

组织化学方法一般称特殊染色，是应用某些能与组织或细胞内化学成分进行特异性结合的显色剂，显示组织、细胞内某些化学成分 (如蛋白质、酶类、核酸、糖原、脂肪等) 的变化，将形态改变和功能改变直接联系起来，以协助疾病的诊断。

➤➤ (五) 免疫组织化学观察

目前，免疫组织化学观察已广泛应用于病理学研究和诊断。其原理是利用抗原与抗体的特异性结合反应来检测组织中未知抗原或抗体，借以判断某些疾病特别是肿瘤的组织来源或分化方向，在病理诊断和鉴别诊断中有重要价值。

➤➤ (六) 其他现代病理学研究使用的手段

病理学工作和研究的手段还包括了流式细胞仪技术、多聚酶链反应技术、激光共聚焦显微技术、计算机图像分析系统辅助的形态定量病理学技术、原位分子杂交技术等高新技术手段。

提高对疾病的认识，是临床医学和基础医学的共同任务，了解疾病观察和研究的基本方法和病理新技术，对今后临床工作的开展和对疾病开展科学研究有极大的益处。



员爱什么是病理学？你对病理学研究内容和在临床上的作用是如何认识的？
圆圆病理尸体解剖有什么作用？在临床开展上有何意义？
猿爱你对临床病理开展免疫组织化学研究有何认识？

第一章 细胞、组织的适应、损伤和修复

本章提要 1细胞和组织的适应 2细胞和组织损伤 3细胞凋亡和细胞老化 4损伤的修复

细胞是人体的基本结构单位。细胞和组织在受到内外环境改变的持续影响时，其物质代谢发生障碍，在形态结构和代谢、功能上也出现相应改变。表现为细胞和组织的适应、损伤及死亡。活体内细胞和组织死亡发生后，机体将给予修复，最大程度地恢复原有细胞和组织的形态结构、代谢和功能。

第一节 细胞和组织的适应

正常细胞和组织在机体内、外环境发生改变时，可通过调整相关器官、组织的代谢、功能和结构，以能耐受内、外环境的改变而得以存活的过程，称为适应（[illegible]）。在形态学上的改变表现为萎缩、肥大、增生和化生（图 [illegible]）。适应实质上是细胞生长和分化受到调整的结果，可以认为其是正常细胞与损伤细胞之间的一种状态。

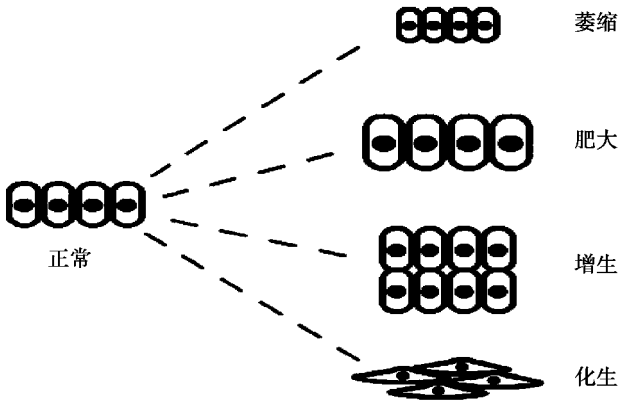


图 [illegible] 适应

一、萎缩

发育正常的器官、组织或实质细胞的体积缩小称为萎缩（atrophy）。通常是该器官的实质细胞体积缩小所致，有时也可因细胞数目减少引起，或二者兼有。萎缩有生理性和病理性之分。生理性萎缩多与年龄有关，例如，成年人的胸腺萎缩，妇女绝经后卵巢、子宫、乳腺的萎缩。病理性萎缩有的表现为全身性，有的表现为局部性。常见的病理性萎缩按发生原因有以下几种类型。

（一）营养不良性萎缩

营养不良性萎缩有全身性和局部性两种。例如，脑动脉粥样硬化时因慢性缺血所致的脑萎缩；蛋白质等摄入不足或消耗过多引起的全身营养不良性萎缩，如饥饿、慢性消耗性疾病和恶性肿瘤的恶病质等。

（二）失用性萎缩

失用性萎缩是因长期工作负荷减少所致的萎缩。例如，久卧不动时的肌肉萎缩、骨质疏松等。

（三）压迫性萎缩

压迫性萎缩是因组织和器官长期受压而产生。常见于尿路结石阻塞输尿管引起肾盂积水，不断增加的尿液压迫肾组织，使肾实质逐渐萎缩、变薄，最后，整个肾变为充满液体的薄壁巨囊。

（四）神经性萎缩

例如，因神经、脑或脊髓损伤所致的肌肉萎缩。

（五）内分泌性萎缩

内分泌功能低下时，它所作用的靶器官发生萎缩。如患席蒙（Sheehan）综合征时，由于垂体受到损伤，多种垂体前叶激素分泌减少，继发地引起甲状腺、肾上腺、性腺等靶器官萎缩。

除上述原因外，细胞老化和细胞凋亡也是细胞和组织、器官萎缩的常见原因。临床上，骨折后肌肉的萎缩可以是神经性、营养性、失用性或压迫性等多种因素共同作用的结果。一些老年性萎缩则兼有生理性和病理性的原因。

大体观：萎缩的器官体积变小，重量减轻，颜色变深，常呈褐色。在实质器官萎缩的同时，结缔组织可以增生，使组织器官质地变韧，包膜增厚，甚至造成器官和组织的体积增大，此时称为假性肥大。心肌萎缩时，冠状动脉在心外膜下呈蛇行弯曲。脑萎缩时，脑回变窄，脑沟变深、加宽。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

镜下萎缩的细胞体积变小或数目减少。胞浆常深染，核周可出现棕褐色色素，称脂褐素。

萎缩的器官、组织、细胞功能常降低，病因消除后，一般是可复性的。如病因持续存在，萎缩的实质细胞可死亡消失。

二、肥大

细胞、组织和器官体积的增大，称为肥大（[illegible]）。细胞肥大通常具有功能代偿意义。一般可分为生理性和病理性两类。由激素引发的肥大称为内分泌性肥大。肥大的组织、器官常伴发细胞数量的增多（增生），即肥大常与增生并存。举重运动员肌肉发达、妊娠子宫平滑肌细胞肥大属生理性肥大；高血压病心肌细胞体积增大；一侧肾切除后，另一侧肾体积增大，皆属病理性肥大。老年人前列腺肥大，属内分泌失调引起的肥大。

三、增生

组织或器官内实质细胞数量增多，称为增生（[illegible]）。细胞增生时也常伴发细胞肥大。增生可分为生理性和病理性两类。妇女在青春期、妊娠期和哺乳期乳腺上皮增生属生理性增生。长期缺碘引起甲状腺组织增生，雌激素过多时引起的子宫内膜增生、乳腺增生，属病理性增生。

四、化生

化生（[illegible]）是指一种分化成熟细胞类型被另一种分化成熟细胞类型所取代的过程。由具有分裂增殖和多向分化能力的幼稚未分化细胞或干细胞转分化而来，通常发生在同源细胞之间。常见的化生有以下几种。

（一）鳞状上皮化生

慢性支气管炎或长期吸烟者，气管及支气管的纤毛柱状上皮、慢性胆囊炎及胆石症时胆囊黏膜上皮、肾盂结石时肾盂的移行上皮均可转变为鳞状上皮，称为鳞状上皮化生。（图 [illegible]）

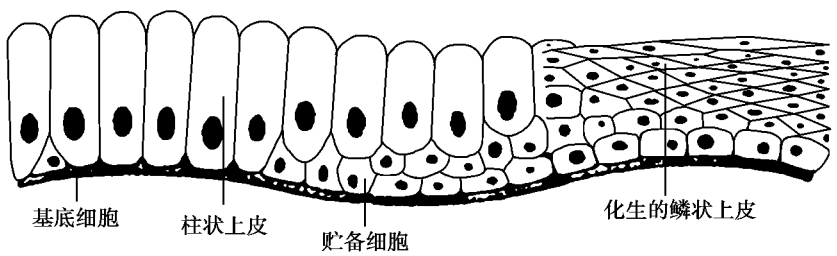


图 [illegible] 腺上皮鳞状化生

(二) 肠上皮化生

患萎缩性胃炎时,部分胃黏膜上皮转变为肠黏膜上皮,称为肠上皮化生。(化生的上皮可以恶变,如肺内的支气管黏膜可发生鳞状细胞癌,胃黏膜可发生肠型腺癌)。

(三) 结缔组织和支持组织化生

纤维组织可化生为软骨组织或骨组织,如患骨化性肌炎时的骨组织形成。

化生的生物学意义利害兼有,以呼吸道黏膜纤毛柱状上皮的鳞化为例,化生的鳞状上皮一定程度上强化了局部抗御环境因子刺激的能力,因此属于适应性变化,但是,却减弱了黏膜的自净机制。

第二节摇细胞和组织损伤

组织和细胞遭到不能耐受的有害因子刺激后,可引起细胞及其间质的物质代谢、组织化学、形态结构的改变称为损伤([illegible])。损伤的方式和结果,外部取决于损伤因素的种类、持续时间和强度,内部取决于细胞的种类、所处状态、适应性和遗传性。

一、细胞和组织损伤的原因和机制

细胞损伤的原因很多,可以归纳为:缺氧、物理因素、化学因素、生物因子(细菌、病毒、真菌、寄生虫等)、营养失衡(过剩或缺乏)、内分泌因素、免疫因素、遗传因素和精神因素等。

引起细胞和组织损伤的因素众多,其发生机制复杂,主要体现在细胞膜的破坏、活性氧类物质和细胞质内游离钙增多、缺氧、化学毒害和遗传物质变异等几方面。

(一) 缺氧([illegible])

缺氧是指细胞不能获得足够氧或是氧利用障碍,是引起细胞和组织损伤常见而重要的原因(空气中氧分压降低、呼吸障碍、循环障碍、红细胞携带氧能力下降及细胞利用氧的能力障碍均可导致细胞缺氧)。①缺氧可导致线粒体氧化磷酸化受抑制,使[illegible]生成减少,细胞膜钠—钾泵、钙泵功能低下,胞质内蛋白合成和脂肪运出障碍,无氧糖酵解增强,造成细胞酸中毒,溶酶体膜破裂,[illegible]链受损。此外,缺氧还可直接或间接激活胞质内游离钙使之继发增多,促进酶类物质活化损伤细胞。细胞内钙浓度与细胞结构和功能损伤程度呈正相关。细胞内高游离钙是许多因素损伤细胞的终末环节,并且是细胞死亡最终形态学变化的潜在介导者。②缺氧还可使氧自由基等活性氧类物质([illegible])增多,活性氧类物质包括处于自由基状态的氧和不属于自由基的过氧化氢。此类物质可通过氧化反映改变膜磷脂,也可使膜蛋白发生交联,直接导致多肽断裂。[illegible]的强氧化作用是细胞损伤的基本环节。

轻度、较短时间缺氧所致的细胞损伤通常是可逆的（神经细胞除外），一般引起细胞的水肿、脂肪变；严重缺氧或较长时间的轻度缺氧所致的细胞损伤是不可逆的，引起细胞坏死。不同组织、细胞对缺氧的耐受程度不同。结缔组织对缺氧耐受时间最长，而神经细胞对缺氧极为敏感，缺氧超过缘~ 5 min，细胞则发生不可逆性损伤。

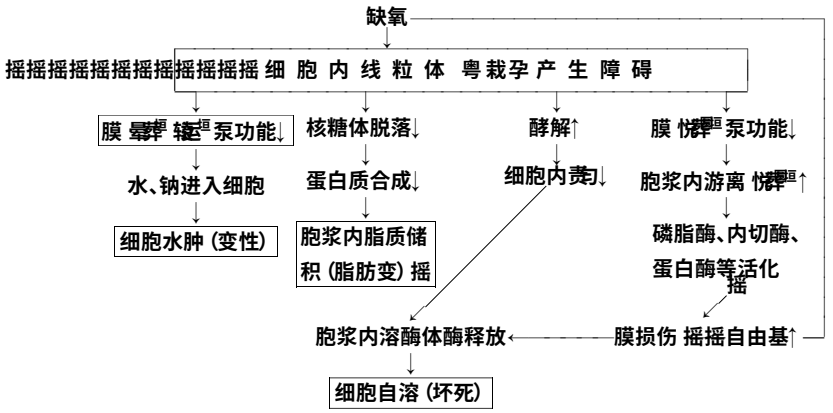


表 局部缺血、缺氧时所致细胞损伤的发生机制

（三）物理因子

机械性损伤主要破坏细胞膜结构的完整性和通透性，影响细胞膜的信息和物质交换、免疫应答、细胞分裂与分化等功能。细胞膜受到破坏的机制在于进行性膜磷脂减少、磷脂降解产物堆积、细胞膜易受拉力损害等。细胞膜破坏是细胞损伤后不可逆的关键环节。高温使细胞内蛋白质（包括酶）变性；低温可使血管收缩引起组织缺血性损伤或造成局部血流停滞、凝血，甚至细胞内的水分形成冰晶而损伤细胞；电流通过组织时可引起高温灼伤；放射线作用于机体能直接或间接地造成大分子结构的损伤，使水分被激发电离，产生大量具有强毒力的自由基（自由基是指一类含有未配对电子的化学基团，其化学活性高而不稳定，可使细胞内的各种有机或无机化合物如脂质、蛋白质、核酸等发生过氧化、交联或断裂反应，从而造成细胞的损伤。缺氧、放射、化学、感染等因素均可产生自由基而引起损伤）。

物理因子引起损伤的严重程度主要决定于该物理因子作用的性质、强度和持续时间的长短。

（三）化学因子

化学因子引起损伤的机制是多方面的：①直接细胞毒性作用：如强酸、强碱可直接灼伤皮肤或黏膜，引起局部炎症或坏死。许多抗肿瘤化疗药物、抗菌药物就是通过直接细胞毒性作用造成细胞损伤。②通过代谢形成毒性代谢产物而发挥作用。例如，四氯化碳经肝细胞光面内质网所含的氧化酶类的作用生成自由基（·CCl3），引起肝细胞发生脂肪变性和坏死。

(四) 生物性因子

生物性因子是引起细胞损伤最常见的原因，包括病毒、细菌、立克次体、真菌、寄生虫等引起的各种感染。生物性因子除直接损伤细胞和组织外，还可通过产生毒素、代谢产物损伤组织，也可通过变态反应引起组织损伤。

(五) 免疫反应

免疫反应是机体的正常防御功能，通过免疫反应排斥异己物质，以维持内环境的稳定。但这种反应结果并非都对机体有利。例如，患病毒性肝炎时，在机体 栽细胞清除肝炎病毒的同时也造成肝细胞的损伤 (超敏反应、免疫缺陷、自身免疫疾病及移植排斥反应，均能造成损伤) 。机体抗病原微生物的抗体有时也可与体内组织抗原发生交叉反应而引起损伤。有时免疫系统甚至可以针对自身组织产生免疫反应，如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等自身免疫性疾病造成自体组织的损伤。

(六) 其他因素

遗传因素不直接引起组织损伤，但细胞发生的遗传变异 ([illegible]) 可导致结构蛋白合成低下、核分裂受阻、合成异常生长调节蛋白、酶合成障碍等，使组织对损伤易感性升高，引起相应的疾病。

此外，营养不足和营养过度时可由于糖、脂肪、维生素等的不足或过多影响细胞的代谢和功能，直接或间接引起损伤。

二、细胞和组织损伤的形态学变化

遭受了损伤的细胞和组织，首先表现为代谢性变化，数分钟或数小时后，受损细胞和组织呈现组织化学和超微结构的变化，数小时或数日后，可呈现光镜下和肉眼可见的形态学变化，即病理变化。根据损伤轻重程度的不同，分为可逆性损伤和不可逆性损伤。变性和物质异常沉积属可逆性损伤，去除病因后有可能恢复常态。细胞死亡是不可逆性损伤。

(一) 变性和物质异常沉积

变性 ([illegible]) 是指组织、细胞代谢障碍时，细胞内或细胞间质出现一些异常物质或正常物质，其数量显著增多。变性的组织、细胞功能下降，但通常为可逆性，严重者可导致细胞死亡。变性的形态多样，下面介绍几种常见的变性。

[illegible]细胞肿胀摇细胞肿胀 ([illegible]) 又称水变性，即细胞内水、钠积聚过多，引起细胞体积肿大、胞浆疏松、透明淡染，常见于心、肝、肾等脏器的实质细胞。

主要原因：感染、缺氧、中毒。

发生机理：线粒体产能机制受损，[illegible]生成减少，使细胞膜的钠泵功能障碍，导致细胞内水、钠增加，细胞水肿。

电镜：水肿细胞线粒体肿大和内质网扩张（图 □□□）。细胞水肿进一步发展时，胞浆透明、空泡状，故又有空泡变性。病毒性肝炎和四氯化碳中毒时，严重水肿的肝细胞肿大如圆球状，称为气球样变。

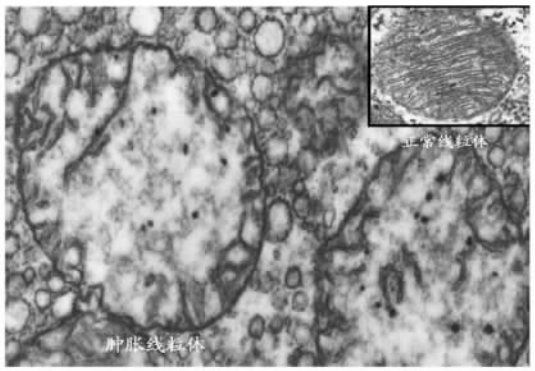


图 □□□ 水变性细胞的线粒体（电镜）

大体：器官体积轻度增大，包膜紧张，颜色较正常淡，显得混浊而无光泽。

细胞水肿是一种轻度损伤，病因消除后，水肿的细胞仍可恢复正常。细胞严重水肿可引起细胞坏死。

□□脂肪变：除脂肪细胞外，其他细胞胞浆内出现脂滴或脂滴明显增多，称为脂肪变性（□□□□□□□），简称脂变。脂变常发生于心、肝、肾等器官。脂变中的脂滴，主要成分为中性脂肪，也可有磷脂及胆固醇等成分。去除病因后，蓄积于胞浆内的脂肪可消失。

肝细胞是最常发生脂变的部位。显著弥漫性肝脂肪变称为脂肪肝。肉眼观：肝增大、边缘钝、色淡黄、较软，切面有油腻感。肝细胞脂肪变通常不引起肝功能障碍。重度脂肪变的肝细胞可坏死，并可继发肝硬化。

引起肝细胞脂肪变的因素：①肝细胞胞浆内脂肪酸增多。高脂饮食或脂肪库的脂肪组织大量分解（如营养不良时）可导致血液脂肪酸增多；机体缺氧所致肝细胞糖酵解过程生成的乳酸可转化为多量脂肪酸；肝细胞内脂肪酸也可因其氧化过程低下而相对增多。②饮酒。可致 α□磷酸甘油增多而促进甘油三酯的合成。③缺氧、营养不良（蛋白质缺乏、饥饿、糖尿病等）和肝毒物质（□□□等）使载脂蛋白减少，进而脂蛋白合成减少，甘油三酯蓄积于肝细胞胞浆内。

心肌脂肪变常累及左心室的内膜下和乳头肌，肉眼上表现为大致横行的黄色条纹，与未脂肪变的暗红色心肌相间，形似虎皮斑纹，称为虎斑心。

心外膜处显著增多的脂肪组织，可沿心肌层的间质向着心腔方向伸入，心肌因受伸入脂肪组织的挤压而萎缩并显薄弱，称为心肌脂肪浸润（□□□□□□□），并非脂肪变性。重度心肌脂肪浸润时，浸润于心肌内的脂肪组织可接近（甚至达于）心内膜下方，可导致心肌破裂、出血，引发猝死。

□□玻璃样变性：□□玻璃样变性（□□□□□□□）又称透明变性，泛指细胞内或细胞

外出现嗜伊红染色、均质半透明、无结构的玻璃样物质。其发生原因、机制各不相同。常见的玻璃样变性有三类：

(1)细胞内玻璃样变：蓄积于细胞内的异常蛋白质形成均质、红染的球形小体，通常位于细胞浆内。例如，肾小管上皮细胞的玻璃样小滴变性（蛋白尿时由原尿中重吸收的蛋白质）、浆细胞胞浆中的[illegible]小体（蓄积的免疫球蛋白）和酒精性肝病时肝细胞胞浆中的[illegible]小体等。

(2)纤维结缔组织玻璃样变：常发生在增生的纤维结缔组织，是胶原纤维老化的表现（结缔组织玻璃样变性的发生机制尚不清楚，可能与胶原蛋白变性、融合有关）。如瘢痕组织、纤维化的肾小球、动脉粥样硬化的纤维斑块等。

大体：大范围透明变性的纤维结缔组织（例如大块瘢痕），病变处灰白色，半透明，质地坚韧。

镜下：胶原纤维增粗并互相融合成索带状或片状的半透明均质物，纤维细胞明显减少。

(3)细动脉壁玻璃样变：常见于缓进性高血压和糖尿病患者，弥漫地累及肾、脑、脾和视网膜等处的细小动脉壁，又称细动脉硬化（[illegible]）（细动脉壁玻璃样变是高血压病的基本病变）。细小动脉壁因有蛋白质蓄积而显增厚、均质性红染，管腔狭窄，可导致血管变硬，血液循环外周阻力增加和局部缺血；管壁弹性减弱、脆性增加，可继发扩张，导致破裂出血。

淀粉样变：淀粉样变（[illegible]）是在细胞外的间质内，特别是小血管基底膜处，有蛋白质—粘多糖复合物蓄积。淀粉样变有全身性和局部性两大类。全身性淀粉样变又分为两类：一为原发性，沉积的物质是免疫球蛋白的轻链。另一类为继发性，淀粉样物质来源未明，常继发于严重的慢性炎症，如肺结核、慢性骨髓炎等。全身性淀粉样变时可累及许多部位，在肝内、脾内、心肌内和肾内，淀粉样物沉积在间质及血管壁内，会造成原有组织的萎缩和破坏，使其功能受到影响，但器官的体积却能因它们的沉积而增大。局部性淀粉样变发生于皮肤、眼结膜、舌、喉、气管和肺、膀胱、胰岛（糖尿病时）等处，也可蓄积于恶性淋巴瘤和神经内分泌肿瘤（如甲状腺髓样癌）的间质内。

黏液样变性：黏液样变性（[illegible]）是指间质内有黏多糖（透明质酸等）和蛋白质的蓄积。常见于间叶组织肿瘤、风湿病、动脉粥样硬化和营养不良时的骨髓和脂肪组织等。镜下：间质疏松，见有星芒状纤维细胞散在于灰蓝色黏液样基质中。甲状腺功能低下时，可有含有透明质酸的黏液样物质以及水分蓄积于皮肤及皮下的间质中，形成黏液性水肿（[illegible]）。

病理性色素沉着：病理性色素沉着（[illegible]）。正常人体内有多种色素形成（内源性色素），如血红素、胆红素、脂黄素、肌红蛋白、黑色素等。在病理状态下，其中某些色素会沉积增多。有些色素是由体外直接进入体内沉积下来的，称为外源性（[illegible]）色素沉着。随空气吸人肺内的炭尘和文身时注入皮内的着色物质等属于外源性色素沉着。

沉积的内源性色素主要有：

BINGLIXUE
需要全本请访问 www.ertongbook.com